Agriculture Canada

Publication 1706

nutritional muscular dystrophy of young ruminants

nutritional muscular dystrophy of young ruminants

M. Hidiroglou

Animal Research Institute
Ottawa, Ontario

PUBLICATION 1706, available from
Information Services, Agriculture Canada, Ottawa K1A 0C7

© Minister of Supply and Services Canada 1980
Cat. No. A63-1706/1980E ISBN: 0-662-11167-2
Printed 1980 10M-11:80

Aussi disponible en français

CONTENTS

Introduction 5
Symptoms 5
Calves 5
Heifers over one year old 7
Lambs 8
Lesions 8
Consequences 10
Economic 10
Medical 10
Development of the disease 10
Conditions that trigger the disease 11
Prevention 11
Treatment 12
Conclusions 13

103-00270/

INTRODUCTION

Many diseases can occur in calves and lambs, but one of the most serious is nutritional muscular dystrophy (NMD). This disease, which can cause heavy losses within a herd, has been studied by several scientists and has been called by various other names, such as white muscle, fish meat, chicken meat, white muscle disease, marble calf, stiffness disease, myopathy, myositis, and muscular dystrophy.

In regions specializing in meat production, this condition can cause serious financial problems for farmers. Therefore, it is important to study the disease and its causes and to establish measures for its prevention and treatment.

This study summarizes the observations published by various investigators and practicing veterinarians. Also some of our own findings and recommendations are included.

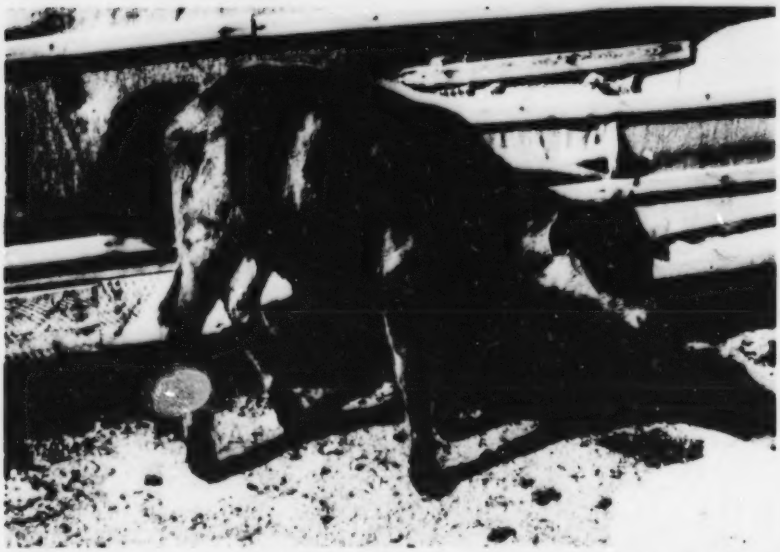
SYMPTOMS

Calves

The disease affects calves from 15 days to 4 months old, either when they are still in the barn or within a few hours after they have been put out to pasture for the first time. Often the victims of the disease are the best specimens: well looked after, fast-growing milk-fed calves. The animals afflicted are usually large-rump types with highly developed muscle masses, such as Limousin or Charolais calves. The symptoms appear suddenly and can vary in intensity, because the disease has several forms.

Locomotor signs

This is the most common form of the disease. When the animal is lying down, there are no apparent symptoms. However, the animal may appear somewhat listless and refuse to stand up. Although, on the previous day as soon as the calf was released from its tether, it rushed to its mother to suckle greedily, butting her playfully, it now seems less eager. It no longer frisks about when it is untied to suckle. Soon, this seeming indifference gives way to a stiff gait, which becomes worse. When urged, the calf manages to stand up with considerable difficulty, but tremors may affect its entire body or only certain groups of muscles. The animal stands stiffly on the tips of its hoofs with its back arched and its tail raised as if wanting to urinate. When it moves, its steps are measured, hesitating, and painful as if exhausted from strenuous

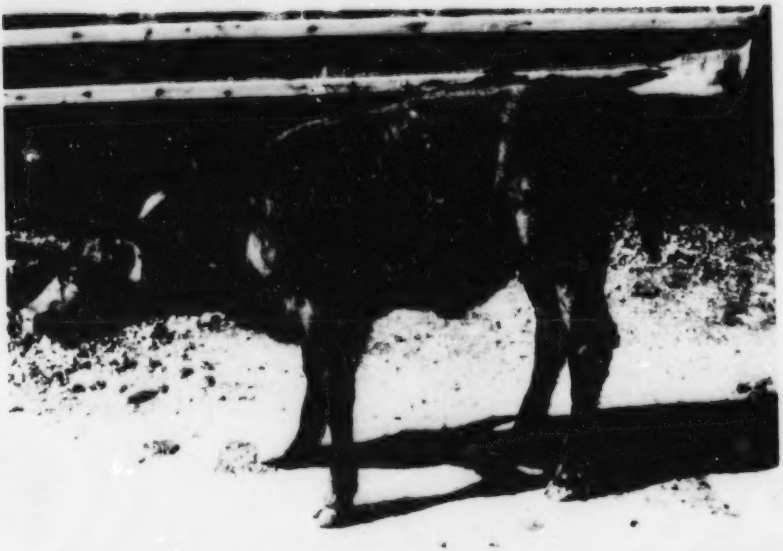


Stiffness in the calf causes it to stand in a urinating position with its back arched and its tail raised. The calf is standing on the tips of its hoofs.

exercise. The stiffness increases. The calf goes back to its stall and falls down on the straw. When you examine the calf, you will find that some of the rump and shoulder muscles feel tense and contracted. Sometimes, the animal can no longer stand, but it still has an appetite. If the mother is brought to it, the calf will suckle from a lying position. The symptoms increase, especially the stiffness, and the calf, stretched out on the litter, cannot respond. The calf needs help to get up and stand under its mother. It might suckle briefly, but it seems quickly exhausted from the effort. During this period, which may last about 10 days, the animal's temperature remains normal (39°C). Later, because the calf cannot feed itself, it dies.

Respiratory signs

This form of the disease occurs suddenly and follows the form with locomotor signs. It is caused by marked degeneration of the respiratory muscles. The animal has trouble breathing, and it breathes in short, quick gasps. All the abdominal muscles are involved. Jerky or convulsive and violent movements increase, and breathing is extremely difficult. This stage is called the heaves.



A calf suffering an attack of shortness of breath has accelerated breathing, fluctuating flanks, and degeneration of the respiratory muscles.

Cardiac form

This is the most serious of all the forms of the disease and is often difficult to distinguish from the respiratory form. Generally, both forms occur at the same time and the animal has great difficulty breathing. The cardiac form may appear first or occur after locomotor disorders. It is the most serious form, because it may result in sudden death. The animal lies on its side and moans periodically. By examining the chest with a stethoscope or by putting your ear to its chest you can hear the heart beating fast and occasionally it seems to beat irregularly or intermittently. Usually, death results from heart failure.

Heifers over one year old

Although the symptoms are the same as those observed in calves, there is one difference: the locomotor signs (gait disorders) occur first, followed by tremors and shortness of breath when the animal tries to stand. Hemoglobinuria, the presence of red blood cells in the urine, continues throughout the

course of the disease. The urine is dark and may become the color of coffee grounds. These symptoms always occur when the animal is put out to pasture, especially if the days are warm.

Lambs

A stiff gait may develop in lambs when they are about 3 weeks old, but it occurs also in younger and older animals (up to 2 months). In the early stages, the animal's hindquarters seem to be partly paralyzed, because the hind limbs are the first to be involved and they have trouble following the forelimbs. The lamb soon lies down. It can raise its head, neck, and forequarters, but the lifeless rump remains on the ground. The animal can no longer follow its mother and it stays on the straw. It does not seem to suffer, and will suckle if the mother is brought to it. Nevertheless, the lamb loses weight and dies within two or three weeks, when weight loss is extreme. The respiratory and cardiac forms of the disease are less common in lambs, but the symptoms are the same as in calves. Usually both forms occur together, but if only the heart is involved, it beats very fast and breathing is accelerated. The animal cannot stand. It dies within a day or two.

LESIONS

Sores form at all bony protrusions as a result of extended periods of lying. Sometimes, bronchial pneumonia develops. Generally when a calf with respiratory distress is slaughtered because of consumption, these lesions are easily seen.

The animal's lungs enter a state of asphyxia with edema and spumescence (bloody froth) in the bronchial tubes and trachea. The heart has putty-colored streaks, which correspond to the degenerate portions of the muscle. These lesions tend to calcify quickly, which explains their whitish color. The lesions involve primarily the muscle mass. Therefore, the color of the muscle ranges from pale pink to white, often with whitish veins. For this reason, calves with the disease are referred to as marble calves. At times, the muscle is completely discolored. The muscles most often affected are the shoulder and thigh muscles. These muscles work hardest and have the most blood vessels. There are also a large number of lesions on the diaphragm and on certain respiratory muscles. These muscles are less firm to touch than normal muscles. A large amount of fluid oozes from the meat of diseased calves and the flesh is softer than that of healthy calves. The appearance of the lesions and the consistency of the meat do not change in cold storage. Because the flesh varies from pale pink to white, affected carcasses are referred to as white meat, chicken meat, or fish flesh.

Degenerate muscles resemble fish flesh.

Degeneration of the heart is shown by putty-colored lines with calcium deposits.

Sometimes when symptom-free calves from farms where the disease is rampant are slaughtered, their flesh appears abnormally pale. Do not eat this meat. Affected meat requires more cooking and yields a considerable amount of liquid, which gives the meat a bland taste. The lesions that have just been described produce the main external signs of the disease, which include a stiff and unsteady gait, respiratory distress, paralysis (often of the hind limbs), and, occasionally, sudden death.

CONSEQUENCES

Both the economic and medical results of NMD are serious.

Economic

The economic outlook is serious. Losses are hard to assess accurately, because many dead animals are buried by their owners and the deaths are not recorded. The survivors are without value during their convalescence, which is always slow. Even after the animals have recovered, they never regain their original vigor. Their growth, retarded by the disease, continues thereafter at a slower than normal pace.

Medical

The medical consequences are hard to determine. The effects of the disease are less serious when calves with only locomotor disorders and no signs of heart or respiratory muscle involvement are treated rapidly. If the animal survives 8 days, it probably will live, but recovery is always slow.

Muscular dystrophy is serious because of ignorance about the disease and the lack of care taken when the first symptoms of it appear.

DEVELOPMENT OF THE DISEASE

NMD in young ruminants developed at the time when intensive herd management evolved and progress was made in the selection and feeding of farm livestock. In general, the victims are usually animals from meat breeds. The disease usually occurs in spring, when the animals are put out to pasture. The percentage of diseased calves or lambs varies each year. A larger number of cases have been reported in animals whose mothers were fed during the winter on hay harvested during rainy periods.

When the young animals are first put out to pasture after the inactivity of being in a stall, the sudden, continual movement may also make them susceptible to the disease. The young calf gambols, runs, leaps, frolics, gets out of breath, and, as a result, makes a considerable muscular effort. The animal's heart must also pump harder to supply oxygen to the muscles. Most cases of NMD occur during this time when the animals are first put out to pasture.

CONDITIONS THAT TRIGGER THE DISEASE

Nutritional disorders play a key role in triggering NMD. For a long time, it was believed that vitamin E was important only for reproduction. However, evidence has recently been produced to show that a deficiency or absence of this vitamin results in severe muscular disorders. Vitamin E is found in large amounts in meadow grass (80-150 mg/kg of dry matter); hay contains only small amounts (10-20 mg/kg).

In winter, when cows are fed a dry diet, there is little source of vitamin E, and therefore its level in the milk is low. Thus, a milk-only diet, which is what young ruminants receive, is deficient in vitamin E. This is particularly true toward the end of winter, when the young animals receive poor quality milk.

The disease occurs more commonly in some regions than in others, but we do not know why.

Over the last few years, there has been increasing evidence that the disease occurs more often in regions with granite soils, which are poor in selenium. In these areas, the disease is common.

Analysis of forage from farms where NMD is prevalent has shown low levels of selenium (less than 0.1 ppm). However, the disease has never been reported from farms where this trace metal is found in higher concentrations.

Therefore, muscular dystrophy is a nutritional disease caused by a deficiency of vitamin E or selenium in the diet of calves and lambs.

PREVENTION

Because movement plays an important role in triggering NMD, calves wintering in the barn must have some daily exercise. By this means, when they are put out to pasture, the transition is not too sudden from immobility (which at times is total) in the barn to continuous and often rough exercise, which the animals indulge in when they are let loose in the open. It also has been observed that NMD is more common in animals put out to pasture in sunny weather. Thus by putting the animals out to pasture in small groups for short periods under overcast skies onset of the disease may be prevented.

Because NMD is a nutritional disease, it recurs every year at the same time on the same farms, causing heavy losses. Therefore, it is feasible to try

to prevent it by dietary measures. Studies have shown that calves of cows fed during the winter with first-cut silage were far less subject to NMD than calves of cows fed on hay, both feeds having been produced in a region where the disease in calves was endemic. Although silage made from young herbage is low in selenium, it is rich in vitamin E, which explains its beneficial effect. As a preventive measure, vitamin E is recommended for calves in doses of 150 mg per day from the time of their birth. However, instead of daily doses, it is preferable to give a massive dose of 3000 IU of vitamin E by injection to calves that are threatened by the disease, the day after their birth. The dose should be repeated 1 month later, and 48 hours after the animals are put out to pasture.

The administration of selenium is also effective. In calves, the recommended oral dose is 5 mg every 2 weeks up to the age of 3 months. Half that dose is recommended for lambs, owing to their smaller size. An injection is even more effective. The dose for a calf is about 3 mg selenium per 50 kg of liveweight. Give two more injections at 30-day intervals. The dose for a lamb is 1 mg selenium, intramuscularly, repeated twice. Selenium may also be used as an additive in minerals, in doses of 0.3 ppm in dry feed for suckling animals and in milk replacers for calves up to 8 weeks old. Also, 25 ppm selenium may be added to trace element-enriched salt for ewes, breeding cows, or heifers. Never mix selenium with feed for milk cows or heifers producing or likely to produce milk for humans.

NMD has never been diagnosed in animals in which the feed dry matter contained more than 0.1 ppm selenium. On farms where the disease is thought to exist, be sure to analyze the forage produced on the farm to determine the selenium content. It is then possible to predict cases of NMD by identifying areas where the selenium content is low. Selenium levels in the forage can be determined at an agricultural school or at a provincial veterinary laboratory that specializes in analyzing minerals contained in feeds.

TREATMENT

Most important, the sick animal must have rest, because its muscles have been damaged and they must be allowed to recover. Rest is essential for the success of any medical treatment. Untreated cases, where the animal recovered from rest alone, have often been reported. Take the mother to the young animal and let the sick animal feed in a lying position.

Vitamin E combined with selenium usually gives good results. An intramuscular injection has the advantage of acting more quickly. A preparation containing 6 mg selenium and 300 IU vitamin E per 50 kg of liveweight is recommended for calves. If the calf does not respond to this treatment, another injection can be given a few days later. For lambs, use one-quarter of the dose.

Occasionally this treatment is not effective; failures are due solely to the lack of absorption of vitamin E. Therefore, it is best to administer the vitamin as early as possible.

CONCLUSIONS

Evidence indicates that muscular dystrophy is caused by complex nutritional disorders. The cause is closely bound up with the metabolism of young ruminants and their capability of absorbing selenium and vitamin E. Despite the success of a combined vitamin E-selenium treatment, the disease remains a serious problem, because it is related to the feed given to the mothers during the winter while they are still nursing their young. Therefore, the daily food intake of the calves should be supplemented, according to recommendations, with a preventive treatment of vitamin E and selenium. Also, do not allow the young animals to remain completely immobile in the barn. They should be exercised daily and gradually prepared for the time when they will be put out to pasture. Otherwise, the transition from immobility to frisky activity could be fatal.

Postmortem examination of the muscles of a victim of NMD reveals the degree of involvement of the muscles with the disease and provides an explanation for the clinical signs (stiffness and respiratory distress) and sudden death often resulting from this disease.

NMD often causes heavy losses to breeders in regions producing beef calves and especially to producers of veal calves.

CONVERSION FACTORS

Metric units	Approximate conversion factors	Results in:
LINEAR		
millimetre (mm)	x 0.04	inch
centimetre (cm)	x 0.39	inch
metre (m)	x 3.28	feet
kilometre (km)	x 0.62	mile
AREA		
square centimetre (cm^2)	x 0.15	square inch
square metre (m^2)	x 1.2	square yard
square kilometre (km^2)	x 0.39	square mile
hectare (ha)	x 2.5	acres
VOLUME		
cubic centimetre (cm^3)	x 0.06	cubic inch
cubic metre (m^3)	x 35.31	cubic feet
	x 1.31	cubic yard
CAPACITY		
litre (L)	x 0.035	cubic feet
hectolitre (hL)	x 22	gallons
	x 2.5	bushels
WEIGHT		
gram (g)	x 0.04	oz avdp
kilogram (kg)	x 2.2	lb avdp
tonne (t)	x 1.1	short ton
AGRICULTURAL		
litres per hectare (L/ha)	x 0.089	gallons per acre
	x 0.357	quarts per acre
	x 0.71	pints per acre
millilitres per hectare (mL/ha)	x 0.014	fl. oz per acre
tonnes per hectare (t/ha)	x 0.45	tons per acre
kilograms per hectare (kg/ha)	x 0.89	lb per acre
grams per hectare (g/ha)	x 0.014	oz avdp per acre
plants per hectare (plants/ha)	x 0.405	plants per acre

Agriculture Canada

Publication 1706

la dystrophie musculaire nutritionnelle des jeunes ruminants

la dystrophie musculaire nutritionnelle des jeunes ruminants

M. Hidiroglou

Centre de recherches zootechniques
Ottawa (Ont.)

Agriculture Canada Publication 1706/F
On peut en obtenir des exemplaires à la
Direction générale des communications,
Agriculture Canada, Ottawa K1A 0C7.

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1980
N°. de cat. A63-1706/1980F ISBN: 0-662-90610-1
Impression 1980 Réimpression 1989 1M-7:89

Also available in English under the title:
Nutritional muscular dystrophy of young ruminants.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5
SYMPTÔMES 5
LÉSIONS 8
PRONOSTIC 10
ÉTIOLOGIE 11
PRÉVENTION 12
TRAITEMENT 13
CONCLUSION 14

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses maladies qui atteignent les veaux et les agneaux, il en est une qui est d'une gravité certaine et qui cause des torts sérieux à l'élevage.

Cette maladie est la dystrophie musculaire des jeunes ruminants. Elle a d'ailleurs fait l'objet de plusieurs études scientifiques et ses nombreuses appellations démontrent bien l'intérêt qu'on lui porte.

Ces appellations sont les suivantes:
- viande blanche
- viande de poisson
- viande de poulet
- maladie des muscles blancs
- veau marbré
- maladie du raide
- myopathie
- myosite
- dystrophie musculaire

Cette affection entraîne de graves répercussions économiques pour les agriculteurs des régions spécialisées dans la production de viande de boucherie. Il est donc très compréhensible que de nombreux chercheurs se soient intéressés à cette maladie afin d'en découvrir les causes et d'établir des mesures de traitement et de prévention.

Cette étude constitue la synthèse des observations publiées par différents chercheurs ou praticiens. Nous y avons également ajouté quelques observations personnelles pour apporter aussi notre modeste contribution à la lutte contre ce fléau.

SYMPTÔMES

Veaux

La maladie frappe les veaux âgés de 15 jours à 4 mois, soit à la période où ils sont à l'étable, soit au moment de leur mise au pré, et ceci dans les heures qui suivent la sortie des animaux. Souvent, ce sont les plus beaux sujets qui en sont atteints, et ainsi, la majorité des cas se retrouve chez des veaux de lait très bien entretenus et à croissance rapide. Les animaux les plus souvent atteints sont effectivement ceux du type «culard», aux masses musculaires très développées, tels que les veaux Limousins ou Charolais. L'apparition des symptômes est brutale et d'intensité variable. On distingue plusieurs formes de la maladie.

FIG.1 Raideur du veau: position de miction, dos voûté, queue relevée. Le veau se tient sur les onglons.

Forme à signes locomoteurs

C'est la forme la plus fréquente. Quand l'animal est couché, on ne voit aucun symptôme apparent. Il peut cependant présenter un certain état de mollesse et refuser de se lever. Le veau, qui la veille sitôt libéré de l'attache se précipitait sous sa mère pour téter avidement en donnant de violents coups de tête, montre moins d'ardeur. Il ne gambade plus lorsqu'il est détaché pour aller téter. Bientôt cette nonchalance fait place à une démarche raide qui va en s'accentuant. Incité à se lever, le veau arrive péniblement à se mettre debout et des tremblements peuvent apparaître affectant le corps entier ou seulement certains groupes de muscles. On a l'impression que l'animal se tient dressé sur la pointe des onglons avec une certaine raideur. Le veau atteint garde le dos voûté et la queue relevée comme s'il voulait uriner. Lorsqu'il se déplace, ses pas sont mesurés, hésitants et pénibles comme s'il était fourbu après un exercice violent. Cette raideur continue à s'accentuer. Le veau rejoint sa place et se laisse tomber sur la litière. En le palpant, on sent que certains muscles de la croupe et des épaules sont contractés et tendus. Dans quelques cas, l'animal n'arrive plus à se tenir debout mais il conserve tout de même son appétit, il suffit de lui amener sa mère pour que, couché, il s'alimente. Ensuite les symptômes s'aggravent, en particulier la raideur. Le veau, étendu sur la litière, ne réagit plus. Il faut l'aider à se lever et le placer sous

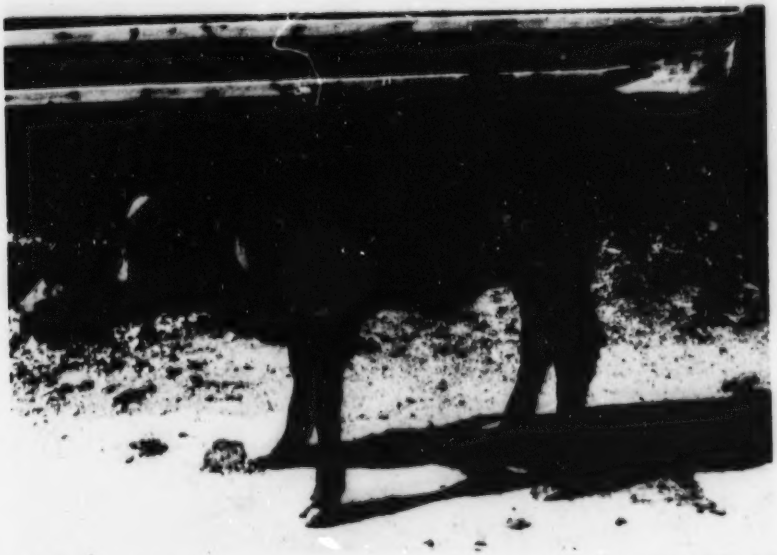


FIG.2 Veau en crise d'essoufflement: respiration très accélérée avec participation des flancs et dégénérescence des muscles de la respiration

sa mère. S'il tète un peu, il semble vite épuisé par l'effort fourni. Durant toute cette période, qui peut durer une dizaine de jours, la température reste normale (39°C). Plus tard, le veau ne s'alimente plus et meurt.

Forme à signes respiratoires

Cette forme de la maladie survient brusquement ou fait suite à la forme à signes locomoteurs. Elle est due à une dégénérescence marquée des muscles de la respiration. Cette dernière devient difficile, courte, rapide, haletante, et tous les muscles de l'abdomen y participent. Des soubresauts, ou mouvements convulsifs et violents, ne tardent pas à apparaître et la respiration est alors à deux temps. On dit dans ce cas que le veau «souffle» vraiment.

Forme cardiaque

C'est la forme la plus grave et il est souvent difficile de la distinguer de la forme respiratoire. Généralement les deux existent en même temps et se traduisent par une très grande difficulté à respirer. Cette forme peut apparaître en premier ou faire suite aux difficultés du mouvement. La forme cardiaque est naturellement la plus sérieuse car elle peut entraîner

une mort subite. L'animal est couché sur le côté et se plaint périodiquement. En auscultant la poitrine, on remarque que son coeur bat très vite et il semble parfois battre de façon irrégulière ou intermittente. Généralement, la mort de l'animal est due à une de ces défaillances.

Génisses de plus d'un an

Les symptômes sont les mêmes que ceux observés chez les veaux avec toutefois cette différence: les signes locomoteurs, qui sont les désordres dans la marche, arrivent en premier, suivis de tremblements et d'essoufflements au moment de se relever. L'hémoglobinurie, soit le passage des globules rouges du sang dans l'urine, reste constante. L'urine est foncée, et sa couleur peut devenir marc de café. Ces accidents se remarquent toujours à la mise au pré, surtout si cette dernière coïncide avec une époque de forte chaleur.

Agneaux

La démarche raide chez l'agneau apparaît généralement vers la troisième semaine après la naissance, mais on peut néanmoins la voir apparaître chez des animaux plus jeunes ou plus âgés (2 mois). Au premier stade, l'agneau semble à demi paralysé de l'arrière-train, car ce sont les membres postérieurs qui sont les premiers atteints et ils parviennent difficilement à suivre les membres de l'avant. L'animal s'allonge volontiers. Il arrive à soulever sa tête, son encolure et son avant-train, mais son arrière inerte reste allongé. L'agneau ne peut plus suivre sa mère et il reste sur la paille. Il ne semble pas souffrir et il tète sa mère si on la lui amène. Cependant il maigrit, et la mort survient au bout de 15 jours quand la maigreur devient extrême. Les formes respiratoires et cardiaques, plus rares chez les agneaux, revêtent sensiblement les mêmes aspects que celles se présentant chez les veaux. Ces formes existent rarement à l'état pur: si le coeur seul est atteint il bat très vite et la respiration devient accélérée, ce qui rend la station debout impossible. La mort survient en 1 ou 2 jours.

LÉSIONS

Tout d'abord des plaies se forment aux endroits où pointent des saillies osseuses, à cause d'une station couchée trop prolongée. Parfois il y a broncho-pneumonie. En général, quand un veau est abattu pour consommation à la ferme et qu'il présente des signes de difficultés respiratoires, les lésions sont très apparentes.

Les poumons sont ceux d'un animal en état d'asphyxie avec de l'oedème et des spumosités, ou écumes de sang, dans les bronches et la

FIG. 3 Muscles dégénérés rappellant l'aspect de la chair de poisson

FIG. 4 Dégénérescence du coeur: traînées de couleur mastic avec déposition de calcium

trachée. Le coeur présente des traînées de couleur mastic qui correspondent aux parties dégénérées du muscle. Ces lésions cardiaques ont tendance à se calcifier rapidement, ce qui explique leur couleur blanchâtre. Les lésions affectent principalement la masse des muscles. Ainsi l'attention est immédiatement attirée par la couleur du muscle qui varie du rose pâle au blanc et présente fréquemment des marbrures blanchâtres justifiant par le fait même l'appellation de «veaux marbrés» qu'on donne aux veaux atteints de cette maladie. Le muscle est parfois entièrement décoloré. Les muscles les plus fréquemment atteints sont ceux de l'épaule et de la cuisse. Ce sont les muscles qui travaillent le plus et au niveau desquels les vaisseaux sanguins sont le plus nombreux. La fréquence des lésions est grande aussi sur le diaphragme et sur certains muscles respiratoires. La consistance de ces muscles est moins ferme au toucher que celle des muscles normaux. La viande des veaux atteints laisse suinter une quantité importante de liquide et reste plus molle que celle des veaux sains. Le séjour dans une chambre frigorifique ne change ni l'aspect des lésions, ni la consistance de la viande.

C'est à cause de cette couleur de la chair variant du rose pâle au blanc qu'on désigne ces carcasses par les noms de viande blanche, viande de poulet ou chair de poisson.

Il est important de remarquer que lorsqu'on abat des veaux n'ayant jamais présenté de symptômes de dystrophie, mais provenant d'exploitations où la maladie sévit, leur viande peut présenter une coloration anormalement pâle.

Il est évident que cette viande ne devrait pas servir à la consommation. En effet, des morceaux de viande affectée demandent une cuisson plus longue, et le liquide suintant est considérable ce qui donne à la viande un goût fade.

Les lésions décrites sont à l'origine des principaux signes extérieurs de la maladie. Ceux-ci peuvent se résumer par une démarche raide et incertaine, une difficulté respiratoire, une paralysie (souvent des membres postérieurs) et parfois une mort subite.

PRONOSTIC

Le pronostic de la dystrophie musculaire est considéré comme grave à deux points de vue: économique et médical.

Pronostic économique

Il est très grave. Les pertes sont difficiles à évaluer exactement, car bien des animaux morts sont enfouis dans le sol par leur propriétaire sans que les décès ne soient enregistrés. Les animaux qui survivent sont sans valeur durant leur convalescence qui est toujours très longue. Après leur guérison, ils ne reprennent pas leur état initial. Leur croissance, déjà retardée par la maladie, est encore ralentie par la suite.

Pronostic médical

Toujours réservé, il est moins grave si l'intervention est rapide sur des veaux présentant seulement des troubles locomoteurs, sans que les muscles du coeur et de la respiration ne soient atteints. Après 8 jours, on peut espérer que l'animal traité survive, mais la guérison sera toujours très longue.

Le facteur de gravité reste l'ignorance de la maladie, et par conséquent, le manque de soins dès l'apparition des premiers symptômes.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie est la partie de la médecine qui recherche les causes des maladies.

Apparition et développement de la maladie

L'apparition et le développement de la dystrophie musculaire sont contemporains de l'évolution des élevages intensifs et des progrès de la sélection et de l'alimentation. D'une façon générale, ce sont les animaux issus de races à viande qui présentent le plus souvent les symptômes de cette maladie. Cette dernière se rencontre surtout au printemps lors de la mise au pré. Selon les années, on note que les pourcentages des veaux ou des agneaux atteints sont très différents. On a trouvé un plus grand nombre de cas chez les sujets dont les mères avaient été nourries pendant l'hiver avec du foin récolté durant des périodes pluvieuses.

Des mouvements brusques et continuels peuvent aussi favoriser le déclenchement de cette maladie. En effet, le jeune veau mis au pré gambade, court, saute, cabriole, s'essouffle, et ainsi, fait de très gros efforts musculaires. Son coeur doit également fonctionner beaucoup plus vite pour oxygéner les muscles. C'est à cette époque de la mise au pré que l'on constate le plus grand nombre de cas de dystrophie musculaire.

Causes déclenchant la maladie

Les troubles de la nutrition jouent un rôle de premier plan dans le déclenchement de la dystrophie. Pendant longtemps, on a cru que la vitamine E jouait uniquement un rôle dans la reproduction. Dernièrement, il a été prouvé que sa carence, ou son manque, entraînait de graves troubles musculaires. La vitamine E contenue dans les aliments se trouve en grande quantité dans l'herbe des prairies, de 80 à 150 mg/kg de matière sèche. Le foin en contient peu, de 10 à 20 mg/kg.

Donc, en hiver, quand les vaches sont nourries avec un régime sec, les sources en vitamine E sont évidemment faibles et la teneur en vitamine E du lait est de ce fait basse. Ainsi, une alimentation basée uniquement sur

le lait, ce qui est le cas pour les jeunes ruminants, favorise une carence en vitamine E. Ceci est particulièrement vrai en fin d'hivernage, alors que les jeunes reçoivent un lait très pauvre.

On remarque que cette maladie se rencontre plus fréquemment dans certaines régions que d'autres, et on se pose la question: «existe-t-il des zones maudites?»

Au cours des dernières années, on s'est rendu compte que l'on rencontrait davantage cette maladie dans les régions à sols de granite, qui sont pauvres en sélénium. Même qu'elle y était fréquente.

Par l'analyse des fourrages d'exploitations où sévissait la dystrophie musculaire, on a pu démontrer que leur taux de sélénium était faible (inférieur à 0,1 partie par million). Par contre, on n'a jamais remarqué cette maladie dans les exploitations où le taux de cet oligo-élément était plus élevé.

En résumé, la dystrophie musculaire est une maladie nutritionnelle due à une insuffisance de vitamine E ou de sélénium dans l'alimentation des veaux et des agneaux, et nous verrons comment y remédier.

PRÉVENTION

En raison du rôle important que joue le mouvement dans le déclenchement de la dystrophie musculaire, il est de première nécessité de prévoir, pour les veaux qui demeurent à l'étable, un minimum d'exercices quotidiens afin que, lors de leur mise au pré, il n'y ait pas de passage trop brutal de leur état d'immobilité parfois complète à l'étable aux exercices permanents et souvent brusques auxquels ils s'adonnent lorsqu'ils sont lâchés au grand air. La mise au pré devra également se faire progressivement et de préférence par temps couvert, car des observations ont démontré que les cas de dystrophie musculaire étaient plus fréquents si on mettait les animaux au pré par temps très ensoleillé. Si l'on suit rigoureusement ces mesures qui donnent de très bons résultats, la maladie peut être en grande partie évitée.

Comme la dystrophie musculaire est une maladie nutritionnelle, elle réapparaît dans les mêmes fermes chaque année à la même époque, causant des pertes considérables. Elle mérite donc d'être prévenue par des mesures d'ordre alimentaire. À la suite d'expériences, nous avons remarqué que les veaux nés de vaches nourries pendant l'hiver à l'ensilage de première coupe étaient beaucoup moins sujets à la dystrophie musculaire que ceux nés de mères nourries au foin, ces différentes rations ayant été produites dans une région où la dystrophie du veau sévissait à l'état endémique. L'herbe jeune produit un ensilage riche en vitamine E, ce qui explique son effet salutaire bien qu'elle soit faible en sélénium. À titre préventif, la vitamine E est recommandée pour les veaux à partir de leur naissance, aux doses de 150 mg par jour. On peut éviter les administrations journalières en injectant aux veaux menacés une dose massive de 3000 U.I. de vitamine E le jour qui suit la naissance, répéter la

même dose un mois plus tard, ainsi que 48 h avant la mise au pré. L'utilisation du sélénium est également très efficace. Pour les veaux, les doses recommandées par voie buccale sont de 5 mg tous les 15 jours jusqu'à l'âge de 3 mois. L'agneau étant un animal plus petit, on conseille de lui fournir la moitié de cette quantité. L'injection faite par un vétérinaire est plus efficace. On doit administrer au veau environ 3 mg de sélénium par 50 kg de poids vif et répéter l'opération deux fois, et ceci à 30 jours d'intervalle. Quant à l'agneau, il doit recevoir une injection intra-musculaire de seulement 1 mg de sélénium, répétée elle aussi deux fois. L'utilisation du sélénium comme additif dans les minéraux peut se faire, à raison de 0,3 ppm (partie par million) ajoutée aux aliments d'allaitement en poudre et aux produits laitiers en poudre pour les veaux jusqu'à 8 semaines. En outre, on peut ajouter 25 ppm de sélénium au sel enrichi d'oligo-éléments destiné aux brebis, aux vaches reproductrices ou aux génisses. Il est cependant formellement interdit de mélanger du sélénium à l'alimentation des vaches ou des génisses laitières produisant ou susceptibles de produire du lait destiné à la consommation humaine.

La dystrophie musculaire n'a jamais été observée chez les animaux dont les aliments avaient une teneur en sélénium de plus de 0,1 ppm de matière sèche. Dans les fermes où l'on soupçonne l'existence de cette maladie, il s'agit donc d'analyser la teneur en sélénium des fourrages produits sur place. Ainsi la prévision de la dystrophie musculaire devient donc possible par l'identification des zones carencées en sélénium. La détermination de la quantité de sélénium dans les fourrages peut s'effectuer soit dans une faculté d'agriculture ou dans un laboratoire vétérinaire provincial spécialisé dans l'analyse des minéraux contenus dans les aliments.

TRAITEMENT

Avant tout, l'animal atteint a besoin de repos. C'est une mesure hygiénique qui nous paraît de première importance, car les muscles sont lésés et il est urgent de les laisser récupérer. Le repos est une condition essentielle à la réussite de toute intervention médicale. Il n'est pas rare de voir des cas non traités récupérer par la seule mise au repos. Pour chaque tétée, il suffit d'amener la mère à la portée du jeune et de laisser celui-ci s'alimenter couché.

Parmi les médicaments employés, citons la vitamine E administrée en une seule dose de 1 ou 2 g en injection intra-musculaire, suivie de quelques grammes les jours suivants.

L'administration de cette vitamine pose des problèmes d'absorption et, parfois, des échecs thérapeutiques sont dus uniquement au manque d'absorption de ce médicament. Dans ce cas, une administration doit être prévue le plus tôt possible.

Ordinairement, la combinaison de vitamine E - sélénium donne de très bons résultats. Une injection par voie intra-musculaire offre l'avantage

d'agir plus rapidement. À cette fin, on conseille l'emploi d'une préparation contenant 6 mg de sélénium et 300 U.I. de vitamine E par 50 kg de poids vif chez les veaux. Si nécessaire, ce traitement peut être répété quelques jours plus tard. Chez l'agneau, on recommande l'utilisation du quart de cette dose.

CONCLUSION

En conclusion, il nous est apparu que la dystrophie musculaire relevait certainement de troubles nutritionnels complexes. La cause est intimement liée au métabolisme du sélénium et de la vitamine E chez le jeune ruminant. Malgré le succès du traitement combiné de vitamine E - sélénium, cette maladie reste grave du fait qu'elle est reliée à l'alimentation des mères en hivernage. C'est pourquoi on doit suppléer à l'alimentation journalière des veaux par un traitement préventif, l'administration de vitamine E et de sélénium selon le mode recommandé. Il faut éviter également de laisser les jeunes animaux dans une immobilité complète quand ils sont à l'étable. On doit les préparer graduellement à la mise au pré par des exercices quotidiens afin d'atténuer la transition de l'immobilité à la gambade qui peut leur être fatale.

À l'examen des muscles après la mort de l'animal, le degré d'atteinte de ceux-ci nous permet de comprendre les signes cliniques (raideur et difficulté de la respiration) et la mort précipitée qu'entraîne bien souvent cette maladie.

Économiquement, la dystrophie musculaire fait subir de lourdes pertes aux éleveurs des régions productrices de veaux de boucherie et spécialement à ceux dont la principale ressource réside dans la production de ce qu'on appelle «les veaux blancs de boucherie».